

EL ENFERMO PSICOSOMATICO: “La necesidad de un reconocimiento temprano y el desafío de un abordaje integrador”

Dr. Eduardo Jorge Silvestre

INTRODUCCION

A mediados del siglo XVI René Descartes estableció las bases de una teoría que aún hoy, en pleno siglo XXI, todavía nos atraviesa. El eje del Principio Cartesiano fue el “dualismo”. Descartes sostenía que el sujeto se encontraba dividido en dos sustancias radicalmente diferentes para las cuales regían distintos principios. La “sustancia material” (el cuerpo), la que estaba gobernada por las leyes de la física-mecánica, que más tarde Newton estableciera como orden del cosmos, y “la sustancia pensante” (la mente o el alma), la que debía, necesariamente ser separada de la primera, pues dependía exclusivamente de los principios de la razón y del orden divino.

La poderosa influencia que tuvo la teoría dualista en el pensamiento filosófico de la época contribuyó al enorme crecimiento de diversas disciplinas que se dedicaron a estudiar el cuerpo como materia orgánica (la anatomía, la patología, entre otras). La mente, por su parte, al no estar considerada dentro de la estructura biológica, no fue objeto de estudio sino hasta mucho más adelante.

Independiente de los principios filosóficos y religiosos que regían en la época de Descartes, la extraordinaria complejidad del organismo humano lo hizo inabarcable para su entendimiento por una sola materia científica. Fue necesario, entonces, dividirlo artificialmente para su estudio en profundidad. De esta división nacieron diversas corrientes psicológicas que fueron desarrollándose a lo largo del tiempo.

Los que nos ocupamos de la atención de los enfermos, quedamos también forzosamente divididos en 2 grandes categorías: “especialistas del cuerpo” y “especialistas de la mente”

Sin duda esta división operativa resulta de mucha utilidad para comprender profundamente cada una de las estructuras, pero ha dejado como resabio una tendencia a la separación artificial del enfermo, conspirando contra un abordaje integrador, haciéndonos, a veces, perder de vista que el sujeto es único e indivisible, y que cuerpo y mente son, en realidad, “dos caras de la misma moneda”.

Los que quedamos del lado de los “especialistas del cuerpo” heredamos la tendencia a subestimar aquello que no puede ser directamente medido. Necesitamos de la prueba categórica, de la evidencia concreta. A veces olvidamos que la normalidad, o sus desviaciones, depende de la vara con la cual se mida. Nos cuesta aceptar, por ejemplo, que experiencias psico-afectivas traumáticas ocurridas tempranamente en la niñez, son capaces de producir modificaciones biológicas específicas que favorecerán más tarde, quizás en la vida adulta, la aparición de enfermedades orgánicas determinadas.

Los que se especializaron en los “problemas de la mente” no han quedado exentos de esta cuestión. En ocasiones subestiman la importancia de profundizar el conocimiento de los mecanismos biológicos que llevan a la enfermedad mental. Les cuesta aceptar, por ejemplo, que determinadas alteraciones estructurales en circuitos cerebrales específicos son los responsables finales de determinados patrones de conducta. Valga como modelo la patología conocida como PANDAS (Enfermedad Neurológica Pediátrica Asociada a Infección Estreptocócica)¹⁻³. Investigaciones recientes sugieren que, en algunos niños predispuestos, las infecciones con estreptococo B hemolítico pueden provocar, por lesiones estructurales del Sistema Cortico-Estriado, un cuadro psiquiátrico particular, cuyas manifestaciones conductuales se componen de ob-

sesiones y compulsiones muy similares a una neurosis obsesiva clásica.

En el año 1977 Engel⁴ planteó el desafío de establecer un nuevo modelo médico que se acerque más a las necesidades reales de nuestros enfermos. Remarcó la importancia de un abordaje totalizador de nuestros pacientes. Introdujo el término “bio-psico-social”. para resaltar la contribución de lo genético, de las experiencias traumáticas de vida y del lugar que ocupan los individuos en la sociedad, como factores que se complementan en el origen de la enfermedad.

Muchos años antes, en 1916, Freud ya había establecido un concepto similar, para explicar la etiología de las neurosis, que denominó “Series complementarias”⁵.

Antonio Damasio⁶ en su libro titulado “El error de Descartes” dice:

“Crear que las operaciones más refinadas de la mente están separadas de la estructura y del funcionamiento del organismo biológico es un error, porque el cerebro y el resto del cuerpo constituyen un organismo indisociable integrado por circuitos reguladores bioquímicos y neurales que se relacionan con el ambiente como un conjunto, y la actividad mental surge de esta interacción”.

En los últimos años el advenimiento de nuevas disciplinas científicas, como la Psico-neuro-inmuno-endocrinología y las Neurociencias Cognitivas^{7,8} entre otras, nos han permitido conocer más sobre los mecanismos fisiopatológicos íntimos que subyacen en la conducta de los seres vivos; de cómo se relacionan, mediante mensajeros químicos y circuitos neurales específicos, los distintos subsistemas entre sí, y de cómo su inadecuada comunicación es asiento de enfermedades de diversa índole⁹.

El desafío actual es aplicar estos conocimientos en nuestra práctica clínica cotidiana para mejorar la calidad de atención de nuestros enfermos.

Como se expondrá a lo largo del presente trabajo la normal estructuración psicósomática se va produciendo durante la niñez, y es hipotéticamente posible detectar tempranamente sus desviaciones patológicas para prevenir futuras y graves complicaciones.

En el desarrollo de esta monografía se confrontarán clásicos conceptos psicodinámicos con modernas teorías neurobiológicas buscando sus puntos de unión. Se aportará material bibliográfico con el objetivo de investigar en las fronteras entre las ciencias básicas y la clínica aplicada. Se intentará, en definitiva, aportar sustento científico para reafirmar que psique y soma son en realidad subsistemas que dependen estrechamente de un organizador jerárquico central, el cual está a su vez influenciado por factores biológicos, por experiencias de vida y por el lugar que ocupa el individuo en la sociedad.

1. LA NORMAL CONSTITUCION DE LA UNIDAD PSICOSOMATICA

Los conceptos psicodinámicos

El recién nacido (RN) es una prolongación del cuerpo materno carente de individualidad y sujeto a la más profunda indefensión. Es puro soma, materia virgen sin procesar que debe necesariamente ser modelada. Para transformarse en un individuo racional y emotivo capaz de autovalerse necesita relacionarse con otras personas. A medida que progresa su maduración somática y se relaciona con otros, se va desarrollando, también, su aparato psíquico.

Su unidad psiquesoma se estructurará durante los primeros años de la vida. Pero para su adecuada maduración necesita indefectiblemente de la presencia materna (o de quien ocupe ese lugar). Se establece así una relación entre el RN y su madre que debe ser, como dice Winnicott¹⁰, lo “suficientemente buena” como para permitir que cada uno de los integrantes de ese binomio adquiera su propia individualidad.

Esto significa que para la normal estructuración psicósomática es necesario:

1. Una relación simbiótica entre el RN y su madre.
2. Una separación adecuada y oportuna.

Cuando Winnicott habla de una madre suficientemente buena, se refiere a aquella que está cuando el bebé la necesita, que puede decodificar y satisfacer sus necesidades, que lo acompaña, que le brinda protección, alimentación, afecto; pero que también le permite frustrarse. Una madre omnipresente puede resultar tan nociva como una madre ausente.

Ahora bien, este proceso de estructuración, de integración del soma con la psique, no es un mero acto intelectual. El registro mental del cuerpo (procesamiento sensorial y cognitivo) necesita, indefectiblemente, estar ligado a un procesamiento emocional.

Dicho de otra manera: para la normal constitución de la unidad psicósomática es necesario una representación simbólica de las diferentes estructuras corporales ligadas a una representación emocional que las signifique.

Si este procesamiento sensorial, cognitivo y emocional se desarrolla en un medio armónico y gratificante, el aparato somático se integrará con el aparato psíquico y constituirán una unidad de funcionamiento estructurada.

Un ejemplo de cómo afecta la calidad de la relación del niño con su cuidador en la constitución de la unidad psicósomática lo podemos evidenciar en las observaciones de René Spitz¹¹ y John Bowlby¹².

Spitz comparó dos grupos de lactantes separados de sus madres. Un grupo estaba en un orfanato

y era cuidado por una nurse que se ocupaba de 7 niños a la vez. El otro grupo se encontraba en una guardería instalada dentro de una cárcel. Las madres estaban detenidas pero se les permitía el contacto con sus respectivos hijos diariamente. Al cabo del primer año de vida, el desarrollo motor e intelectual de los niños recluidos en el orfanato era considerablemente menor comparado con el otro grupo. Los primeros, además se mostraban tristes, apocados y menos curiosos.

John Bowlby fue uno de los primeros investigadores que pensó la interacción del lactante con su cuidador en términos biológicos. Bowlby formuló la idea de que el lactante indefenso mantiene una estrecha relación con su cuidador a través de un sistema motivacional y conductual que denominó "sistema de apego" (attachment system). Bowlby concibió este sistema como un mecanismo comunicacional innato e instintivo, muy parecido al hambre o a la sed, que organiza los procesos de memoria del lactante dirigiéndolos hacia la búsqueda de proximidad y comunicación con su madre.

2. DESVIACIONES PATOLÓGICAS EN LA ESTRUCTURACIÓN PSICOSOMÁTICA.

Como expresamos en el apartado anterior, la unidad psicosomática se va conformando a medida que se va inscribiendo en la memoria la representación cognitiva del cuerpo apareada a un significado emocional placentero.

Puede ocurrir que debido a factores biológicos y/o psicosociales se produzcan fallas en su estructuración. Esta inadecuada integración de la psique con el soma conducirá a un funcionamiento disarmonico de cada una de las partes.

Esta modalidad de funcionamiento en paralelo (fragmentada, escindida, no integrada) constituirá un factor de vulnerabilidad que favorecerá la descarga de las pulsiones* en el cuerpo.

Como individuos, estamos sometidos frecuentemente a cierta cantidad de excitaciones provenientes de nuestras pulsiones.

Los acontecimientos y las situaciones que se nos presentan, y que tienen mayor o menor trascendencia, alteran nuestra afectividad y desencadenan excitaciones que conviene descargar. Las principales posibilidades que tenemos de metabolizar y de reducir nuestras excitaciones consisten, en primer lugar, en un trabajo mental de elabora-

ción de las excitaciones experimentadas y, en segundo lugar, en comportamientos sensoriales y motores ligados de modo diferente, o no, al trabajo mental. En general se puede afirmar que cuando las excitaciones que se producen en nosotros no se mitigan o no circulan, se acumulan y terminan por afectar los aparatos somáticos de manera patológica.

La inadecuada estructuración psicosomática producirá entonces:

a) Alteraciones en el polo psique

El polo psique funcionará con una modalidad peculiar, emocionalmente arcaica, con falta de recursos elaborativos para los afectos.

Esta modalidad de funcionamiento mental de tipo operativa, con pocos recursos emocionales, ha sido descrita por diversos investigadores psicosomáticos de distintas escuelas:

Piere Marty¹⁴ lo llamó pensamiento operatorio, Joyce Mc Dougal¹⁵ desafectación afectiva y la Escuela psicosomática de Chicago la denominó alexitimia.

Todas son, en definitiva, distintas denominaciones para un mismo fenómeno. Expresan un particular modelo de funcionamiento mental que conduce a una anormal canalización de las pulsiones favoreciendo la descarga en el cuerpo o en los actos, sin atravesar el camino de la elaboración intrapsíquica. Saltean el camino de la angustia (canalización de las pulsiones) pagando un precio corporal (enfermedad psicosomática).

Este modelo de funcionamiento mental puede ser debido a una insuficiencia en la adquisición, o a una indisponibilidad de las representaciones adquiridas.

Las indisponibilidades de las representaciones adquiridas son consecuencia de evitaciones o supresiones de las representaciones psíquicas. Puede tratarse de tonalidades afectivas particularmente violentas y desagradables, ligadas a las percepciones de una época y que han afectado a las representaciones correspondientes a esas percepciones. Entonces no sólo se evitan las representaciones interesadas (no se debe pensar en ellas) sino que las evitaciones y supresiones se extienden como una mancha de aceite a toda una red de otras representaciones ligadas afectivamente a las anteriores.

De lo anterior se desprende la importancia de la relación bidireccional del niño con su madre. Si la misma es adecuada (lo suficientemente buena) influirá poderosamente para que psique y soma trabajen como unidad armónica (individuo psicosomático). Si es inadecuada se constituirá un factor de vulnerabilidad que predispondrá a la enfermedad psicosomática.

La mayoría de los psicosomatistas ponen espe-

* La pulsión, desde el punto de vista de la teoría psicoanalítica es un cúmulo de energía interna límite entre lo psíquico y lo somático que busca la descarga. Es un proceso dinámico consistente en un empuje (carga energética, factor de motilidad) que hace tender al organismo hacia un fin. Una pulsión tiene su fuente en una excitación corporal (estado de tensión), su fin: en suprimir el estado de tensión y gracias a un objeto puede alcanzar su fin¹³ (extraído de Laplanche. "Diccionario de Psicoanálisis").

cial énfasis en la capacidad de decodificación afectiva de las experiencias vivenciadas por el niño como elemento esencial para la integración psicosomática. De manera tal que a mayor repertorio emocional mayor riqueza en la integración. Será emocionalmente más maduro, aquel niño que ante la necesidad de una descarga pulsional, una sensación interoceptiva por ejemplo, ha aprendido a satisfacerla con diferentes “objetos” (recibiendo alimentación, caricias, canto, palabras) que aquel al que se le ha enseñado sólo una (pensemos en esas madres que ante el llanto de su hijo, el único recurso que utilizan para calmarlo es la alimentación). Sin duda que el primero tendrá un repertorio mucho mayor para satisfacer sus necesidades de descarga. La pobreza de recursos simbólicos, la carencia de variedad en la ligazón de la “fuente” con distintos “objetos”, determinará un modelo de funcionamiento que facilitará la descarga de esa energía (producto de la excitación tanto interior como exterior) en el cuerpo o en los actos. Esta modalidad de funcionamiento es posible que persista para toda la vida.

Desde el punto de vista neurobiológico está comprobado en animales, que la modalidad de reaccionar ante una situación estresante puede ser tempranamente condicionada, favoreciendo la persistencia de la respuesta en el animal adulto (véase más adelante “Fenómeno de Potenciación a Largo Plazo”).

b) Alteraciones en el polo soma.

El polo soma, por su parte, estará constantemente sobrecargado, sometido a una continua tensión. La presión ejercida por las excitaciones no disipadas modificará su funcionamiento global y se alterarán patrones de secreción de hormonas, péptidos y citoquinas (entre otros). Se producirá, entonces, una disfunción generalizada neuro-inmuno-endócrina, que constituirá la base bioquímica y molecular responsable de muchos síntomas somáticos^{16,17,18,32}.

Este individuo ha sufrido su primer impacto en el cuerpo, “ha sido marcado” y es ahora más vulnerable. Se ha tornado susceptible a ser afectado por una gran variedad de noxas (segundo impacto), entre las que se incluyen: futuras situaciones traumáticas de vida y la expresión de su carga genética defectuosa.

Como se describirá más adelante, es posible reconocer este primer impacto y actuar en consecuencia para prevenir complicaciones más serias.

3. EXPERIENCIAS CON ANIMALES

Los experimentos con animales nos posibilitan la comprensión de los mecanismos bioquímicos y moleculares que subyacen en la conducta de los seres vivientes.

Es interesante cómo, trabajos de investigación

básica permiten establecer analogías sorprendentes con las apreciaciones de Winnicott, Spitz y Bowlby.

Son numerosos los científicos que han estudiado, en las distintas especies, las modificaciones biológicas que se producen cuando se separa a la cría de su madre:

Levine¹⁹ evaluó en el laboratorio la respuesta que presentaba un lote de ratas que durante las 2 primeras semanas de vida fueron separadas de sus madres. Se las dividió en 3 grupos y se registró: a) la respuesta conductual inmediata ante la separación, tanto de la madre como de la cría y b) la respuesta neuroendócrina a largo plazo, cuando siendo adultas fueron sometidas a una situación estresante. Los 3 lotes fueron tratados de la siguiente manera:

- al grupo 1 se lo sometió a una ausencia prolongada del contacto materno (3 a 6 horas diarias).
- al grupo 2 se lo separó en forma intermitente durante períodos breves de tiempo (unos pocos minutos).
- al grupo 3 no se lo privó en ningún momento del contacto con su madre.

Los resultados fueron los siguientes:

- La privación materna prolongada y repetida (grupo 1) produjo en la crías severas alteraciones de la conducta. El animal se retraía y disminuía su actividad motora, un número importante moría (a pesar de mantenerse la alimentación). Cuando se las reintegraba al medio materno mantenían una conducta pasiva, no emitían sonidos y eran abandonadas por su madre.

Cuando en la adultez eran sometidas a una situación estresante presentaban una exagerada respuesta neuroendócrina (CRH, ACTH, Corticosterona y Catecolaminas).

- El lote que fue separado en forma intermitente por breves períodos de tiempo (grupo 2) no presentó, durante la separación, diferencias conductuales significativas con respecto al grupo 3.

Cuando se las restablecía al medio materno, se mostraban más activas, emitían sonidos frecuentes y, llamativamente, recibían mayor tiempo de contacto y “dedicación” de su madre (remito al lector a la letra del tango Cambalache: “El que no llora no mama”).

Cuando se transformaban en ratas adultas, la respuesta neuroendócrina al estrés era menor que la que presentaba el grupo que nunca había sido separado.

Harry Harlow²⁰, trabajando con monos obtuvo resultados similares, pero además demostró que este tipo de condicionamiento biológico, que ha sido tempranamente consolidado, se produce solamente si la separación ocurre durante un período crítico que es propio de cada especie.

Los estudios de Charles Nemeroff²¹ y Paul Plotsky²² han demostrado que esas experiencias traumáticas producen un aumento en la expresión

genética del factor liberador de la hormona corticotrofina (CRH), la hormona que estimula la hipófisis para que libere ACTH. En las ratas, la separación de 2 horas diarias, de la madre con la cría produce, si la misma se realiza durante las 2 primeras semanas de vida, un profundo y persistente aumento en la expresión genética del RNA para el CRH, no sólo en el hipotálamo sino también en áreas límbicas incluyendo la amígdala. Esta modalidad de respuesta persiste a lo largo de toda la vida.

De manera interesante, este fenómeno de facilitación tardía de una respuesta tempranamente aprendida, puede ser científicamente explicado a partir del mecanismo de Potenciación a Largo Plazo (PLP) de la memoria. (Figura 1).

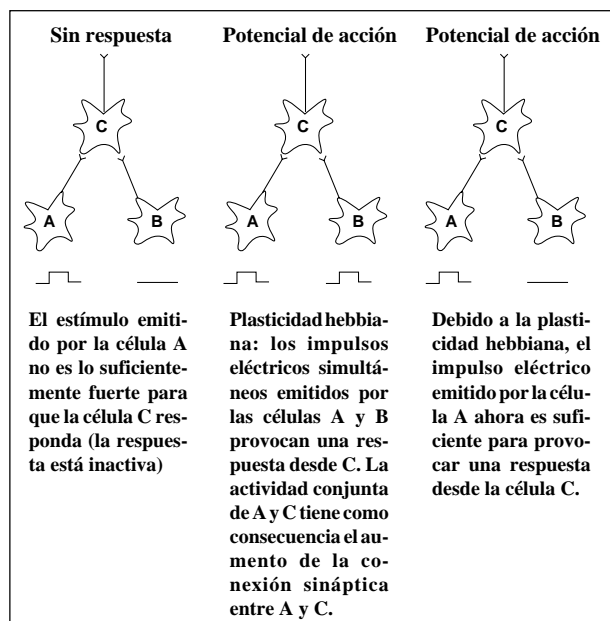


Figura 1: Potenciación a largo plazo de la memoria. (extraído de Ledoux: "El cerebro emocional").

Actualmente, la plasticidad sináptica es la teoría preferida sobre el modo en que funcionan el aprendizaje y la memoria en las células individuales cerebrales. Como indica la ilustración, la plasticidad hebbiana tiene lugar entre dos células (A y C), si éstas producen una descarga al mismo tiempo. En la ilustración, A no activa normalmente a C, pero B sí activa a C. Por lo tanto, si B hace que C produzca una descarga y resulta que A produce una descarga al mismo tiempo, algo ocurre en el enlace entre A y C, de forma que A adquiere la capacidad para producir una descarga en C por sí sola. La naturaleza exacta de lo que ocurre entre A y C continúa siendo un misterio. Sin embargo, los últimos estudios de neurología han identificado un mecanismo que hace posible la plasticidad hebbiana. Este mecanismo se llama Potenciación a largo Plazo, e intervienen en él, el neurotransmisor glutamato y sus receptores.

En 1949 Donald Hebb, un prestigioso psicólogo canadiense, planteó que el aprendizaje podría tener lugar en las sinapsis. Su teoría fue la base de lo que actualmente se conoce con el nombre de "plasticidad Hebbiana" y que tiene su explicación fisiopatológica en el fenómeno PLP.

Erick Kandel^{23,24} es, en la actualidad, uno de los neurobiólogos que más trabaja en el tema. Kandel describió los mecanismos bioquímicos y moleculares que subyacen la potenciación a largo plazo. Por sus trabajos obtuvo el Premio Nobel de Medicina del año 2000.

Resulta interesante apreciar cómo los trabajos experimentales corroboran antiguas hipótesis productos de la observación clínica. Nótese la similitud entre: "los mecanismos comunicacionales que organizan los procesos de memoria del lactante" que introdujo Bowlby en su "Teoría del Apego" (attachment system) y el "mecanismo de potenciación a largo plazo de la memoria" que sostiene las modernas teorías neurobiológicas.

En los seres humanos se han obtenido resultados similares a los observados en los animales inferiores demostrando que una relación de apego insegura y deficiente produce modificaciones evidenciables en el funcionamiento del eje Hipófiso-Pituitario-Adrenal y en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA).

Gunnar y colaboradores^{34,35} trabajaron con un grupo de niños pequeños socialmente aislados quienes tenían altos niveles de cortisol y eran particularmente miedosos y retraídos. El cuidado adecuado de los pequeños y el contacto físico frecuente con sus cuidadores redujo los niveles de cortisol y produjo notables modificaciones conductuales. Estar en estrecha relación con otros, sentirse seguros y estables fueron condiciones esenciales para lograr este efecto.

Zeskind⁴⁴ aportó evidencia directa de que las intervenciones psicosociales con madres de neonatos pretérminos internados en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal mejoran la regulación del control autonómico, como se reflejó en la medida de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca. Esta última es un método eficiente que permite evaluar los efectos del SNA sobre el corazón.

1. BASES ANATOMICAS DE LAS EMOCIONES. La ansiedad y el Miedo.

Como se mencionó en el apartado anterior, la investigación experimental permitió conocer muchos de los mecanismos biológicos que explican cómo las modificaciones en la conducta se corresponden con modificaciones bioquímicas y moleculares específicas.

Una de las conductas mejor estudiadas en los animales es el miedo.

Muchos investigadores homologan el miedo en los animales con la ansiedad en los seres humanos (Tabla 1).

TABLA 1: SIGNOS DE MIEDO EN LOS ANIMALES EN COMPARACION CON LOS SIGNOS Y SINTOMAS DE ANSIEDAD EN LOS SERES HUMANOS. (Extraído de Purves. “Invitación a las neurociencias”)²⁵.

SIGNOS DE MIEDO EN LOS ANIMALES	SIGNOS DE ANSIEDAD EN HUMANOS
Aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico.	Aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico.
Disminución de la salivación	Boca seca
Úlceras gástricas	Malestar gástrico
Alteración de la frecuencia respiratoria	Aumento de la frecuencia respiratoria
Exploración y vigilancia	Exploración y vigilancia
Aumento de la respuesta de sobresalto	Nerviosismo, sobresaltado fácilmente
Micción frecuente	Micción frecuente
Defecación frecuente	Diarrea
Aumento del acicalamiento	Impaciencia
Períodos de inmovilidad (congelamiento)	Aprehensión (expectativa de que algo malo va a suceder).

El circuito anatómico que subyace al miedo en los animales inferiores fue descubierto en forma accidental hace aproximadamente 30 años. Paul Bucy y Heinrich Kluver estaban experimentando con mescalina. Intentaban descubrir en qué lugar del encéfalo ejerce la mescalina sus acciones. En base a hipótesis de observaciones previas, extirparon gran parte de ambos lóbulos temporales de una mona vieja y agresiva. Se sorprendieron cuando observaron, entre otras cosas, que la mona había modificado notablemente su conducta. Ya no agredía cuando se le acercaban, no mostraba los dientes, no rasguñaba. Es decir no mostraba conductas de defensa ante los extraños. No se asustaba. Tampoco mostraba temor cuando se le presentaba un víbora, un estímulo repulsivo para un mono Rhesus normal. Posteriormente otros investigadores demostraron que la misma conducta podía ser producida extirpando solo la Amígdala (masa de sustancia gris enterrada en el lóbulo temporal). Casi al mismo tiempo que Bucy y Kluver, otro investigador, Papez, describió un circuito anatómico en el SNC al que le puso su nombre. El Circuito de Papez, incluía, entre otras estructuras, al hipocampo, al cíngulo y al hipotálamo demostrando que las funciones cognitivas superiores afectan la conducta emocional. Con el tiempo el circuito adquirió algunas estructuras nuevas y constituyó lo que en la actualidad denominamos Sistema Límbico.

Observaciones clínicas, estudios funcionales con radioligandos²⁵⁻²⁸ y pruebas in vivo con fármacos²⁹ permiten establecer amplias analogías entre el circuito anatómico del miedo en los animales y el circuito de la ansiedad y el miedo en los seres humanos.

Se acepta en el presente que el Sistema Límbico (SL) es la base biológica de la emocionalidad en los seres humanos^{36,37}.

El “corazón funcional” del SL es la Amígdala (A). Su lesión experimental anula las respuestas defensivas de miedo y su estímulo las exacerba.

La A está estrechamente interconectada con muchas estructuras corticales entre las que se destacan: la corteza sensorial primaria (CSP), la corteza de asociación (CA), la corteza prefrontal (CPF), y el sistema septo-hipocámpico (SSH).

Sus principales eferencias se dirigen al hipotálamo (H), al Locus Coeruleus (LC) (principal núcleo simpático), a los núcleos motor dorsal del vago y núcleo ambiguo (parasimpáticos), a otros núcleos del sistema activador reticular ascendente (SARA) y a los núcleos facial y trigémino, determinando las respuestas neurovegetativas y conductuales características de una reacción de defensa.

La presencia de un estímulo que evaluamos como amenazante para nuestra integridad (cualquiera sea su tipo) desencadena una respuesta fisiológica y conductual, muy parecida en animales como en humanos, conocida con el nombre de Síndrome General de Adaptación o Respuesta General de Alarma³⁰. El mismo está caracterizado por aumento del tamaño suprarrenal, involución del timo, disminución de la masa de órganos linfoides y la aparición de úlceras gastrointestinales. El término estrés fue introducido para indicar la respuesta del organismo ante la noxa, siendo llamado el estímulo o agente nocivo, estresante. Durante el estrés, los procesos fisiológicos que no suponen un beneficio a corto plazo se inhiben, como la inflamación, la digestión, la reproducción y el crecimiento. Cuando la intensidad del estímulo excede ciertos límites, se producen cambios patológicos como hipertensión, úlceras gástricas o alteraciones neurológicas. La respuesta inmediata al estrés está mediada por el sistema nervioso autónomo, con una descarga simpática y simultánea inhibición

parasimpática. Aumentan el estado de alerta y se incrementa la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Se observa un aumento de la glucemia y dilatación de los bronquios y las pupilas, produciéndose piloerección y vasoconstricción cutánea. Se producen también cambios en la respuesta de diversas glándulas endócrinas y en la reacción inmune, como resultado de la modificación en el tráfico neuronal en la inervación autonómica local. Si el estímulo persiste, se ponen en marcha sistemas de respuesta neuroendócrina de mayor persistencia, como la activación del eje hipotálamo-hipofisopararrenal, que resulta en un aumento de la secreción de glucocorticoides. Los glucocorticoides refuerzan las acciones del sistema nervioso simpático.

La base anatómica y fisiológica de las respuestas simpáticas y endócrinas ante el estrés es un programa complejo central que depende de estructuras jerárquicas superiores autonómicas (hipotálamo y sistema límbico) y de programas segmentarios autonómicos contenidos a niveles inferiores (tronco del encéfalo y médula espinal).

El Síndrome General de Adaptación es una respuesta fisiológica esencial para los seres vivos. Su ausencia sería incompatible con la vida. Esta reacción de defensa, va a ser puesta en marcha cada vez que nos encontremos ante una situación que genera una amenaza potencial para nuestra integridad física.

En las denominadas Enfermedades producidas por Estrés, se plantea que este circuito anatómico se torna hipersensible, descargando ante estímulos relativamente neutros. Esta activación exagerada y sostenida del sistema de alarma producirá impacto en toda la economía determinando tanto modificaciones en la conducta como modificaciones somáticas.

Considerar un estímulo como amenazante o estresante dependerá en parte de la naturaleza del estímulo, pero fundamentalmente dependerá de la evaluación cognitiva y emocional que hagamos de dicho estímulo, así como de nuestra capacidad de afrontamiento.

Como planteamos en el desarrollo del trabajo, el enfermo psicossomático ha adquirido, tempranamente en su desarrollo, una vulnerabilidad especial que dificulta la elaboración intrapsíquica de las situaciones traumáticas de vida, pero además han ocurrido modificaciones biológicas en el Sistema Nervioso Central (principalmente en el Sistema Límbico) que facilitan la descarga de las "excitaciones" en el cuerpo. Esto lo hace doblemente vulnerable y lo predispone a la enfermedad.

Podríamos hipotetizar entonces diciendo que: en el enfermo psicossomático existe una disfunción, tempranamente adquirida, de los mecanismos que controlan la Respuesta General de Adaptación.

2. RESUMEN FINAL E IMPLICANCIAS CLÍNICAS

Como se ha desarrollado a lo largo del presente trabajo hay sobradas evidencias de que los procesos emocionales se encuentran estrechamente vinculados a la estructura y al funcionamiento biológico.

El enfermo psicossomático tiene una modalidad particular de responder a las situaciones estresantes. Este patrón de funcionamiento, tempranamente determinado, lo hace vulnerable a padecer enfermedades de diversa índole.

La inadecuada estructuración de su aparato psíquico le dificulta la adquisición de los mecanismos de defensa necesarios para hacer frente a las vicisitudes de la vida cotidiana. Las excitaciones que de esta última provienen, sumadas a las intrínsecas del propio organismo, producirán un *quantum* de energía que necesita ser disipado. Al fallar los recursos elaborativos para vehiculizar las emociones, la descarga de la energía acumulada se direcciona hacia el cuerpo sin sufrir transformaciones (no es apaciguada por un aparato psíquico bien constituido)³¹. Esta energía sin procesar que busca imperiosamente la descarga será la responsable de las modificaciones biológicas sobre la que se asentará la enfermedad somática.

Dicho de otra manera, la falla en el reconocimiento, en la evaluación y en la elaboración de aquellas situaciones que suponen un conflicto (funcionamiento psicossomático escindido), producirán un primer impacto que se expresará biológicamente alterando la Respuesta General de Adaptación.

Esta primera etapa (funcional) corresponde al período de disfunción neuro-endócrina y se encuentra contenida en lo que otros autores denominan "Enfermedades producidas por Estrés". Se caracteriza por:

- alteración del balance simpático/parasimpático con aumento de la actividad adrenérgica central^{38,39}, más;
- hiper^{40,41} o hipocortisolismo^{42,43} dependiendo de las características del agente estresante, de los mecanismos de afrontamiento que posee el individuo y del tiempo de evolución de la disfunción. Es la base común sobre la que se asentará la enfermedad psicossomática propiamente dicha (segunda etapa).

La hipótesis desarrollada en este trabajo implica asumir que muchas y diversas dolencias puedan ser consideradas enfermedades psicossomáticas. Las manifestaciones tempranas (disfuncionales) serían comunes a muchas de ellas, estarían mediadas por la alteración neuro-endócrina y su expresión clínica sería el producto de dicha disfunción.

La segunda etapa (orgánica propiamente dicha) sería facilitada por la primera y estaría fuertemente influenciada por la carga genética y por futuros eventos traumáticos. Sus manifestaciones clínicas

corresponderán a la enfermedad que ha sido determinada.

Existen diversos Síndromes Somáticos que se presentan en forma recurrente, principalmente en la edad pediátrica, en los cuales se ha demostrado disfunción neuroendócrina similar a la descrita en este trabajo. Los más comunes son: Síncope Vaso-Vagal, Espasmo del Sollozo, Migraña; Colon Irritable, Fibromialgia y Vómitos Cíclicos, entre otros. Es muy frecuente, a su vez, que se asocien entre sí varios de ellos. Está documentada, también, la mayor prevalencia de Trastornos Psicoafectivos (principalmente Ansiedad y Depresión) entre los pacientes que los padecen:

¿Es posible que estos niños sean los futuros enfermos psicósomáticos?

Es interesante, hemos observado en el trabajo cotidiano con estos pacientes que muchos de ellos presentan un funcionamiento mental como el descrito en los enfermos psicósomáticos y pertenecen, en general, a una familia disfuncional con relaciones vinculares inapropiadas. En la actualidad estamos desarrollando un trabajo de investigación multidisciplinario para corroborar esta observación.

Si la hipótesis planteada en este trabajo fuese verdadera, nosotros los pediatras tendríamos la valiosa oportunidad de detectar los niños con padecimientos psicósomáticos en una etapa temprana, en el período disfuncional, antes de que se instale la enfermedad orgánica propiamente dicha. Podríamos así prevenir, con un tratamiento adecuado y oportuno, futuras y graves complicaciones.

Como producto de nuestra experiencia clínica, del material bibliográfico recopilado y de las observaciones preliminares del trabajo de investigación en desarrollo, nos interesa proponer, en aquellos niños que se presentan a la consulta médica con Síndromes Somáticos Recurrentes que se reconocen como asociados a disfunción neuroendócrina, principalmente si coexisten más de uno:

- investigar su modalidad de funcionamiento psicoafectiva (buscar alexitimia, carencia de recursos simbólicos, incapacidad para reconocer y expresar las emociones);
- así como trastornos psiquiátricos asociados (principalmente Ansiedad y Depresión).

Retomando las consideraciones planteadas en la introducción de este material podemos concluir afirmando:

“Los tiempos que nos atraviesan plantean la necesidad y el desafío de construir un nuevo modelo médico. Un modelo más abarcativo e integrador del individuo, que rechace categóricamente los conceptos dualistas. Un modelo que, manteniendo nuestra propia identidad y trabajando en interdisciplina, permita que la separación artificial, aunque necesaria, entre “médicos del cuerpo” y “médicos de la mente”, sea menos pronunciada, para beneficio de nuestros pacientes”.

REFERENCIAS

1. Swedo Susan, Henrietta Leonard. Speculations on Antineuronal Antibody-Mediated Neuropsychiatric Disorders of Childhood. *Pediatrics* 1994; 93 (2): 323-26.
2. Hoekstra Pieter J and col. Elevated D8/17 Expression on B Lymphocytes, a Marker of Rheumatic Fever, Measures With Flow Cytometry in Tic Disorder Patients. *Am J of Psych* 2001; 158(4): 605-10.
3. Kurlan R. Tourette syndrome and PANDAS: will the relationship bear auto?. *Neurology* 1998; 50: 1530-34.
4. Engel G.L; The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196: 129-36.
5. Freud S. Lecciones de Introducción al Psicoanálisis. 1916-1917.
6. Damasio A. Descartes error: Emotion, reason and the human brain. Nueva York. Grosset/Putnan. 1994.
7. Bonet J, Eandi M, Luchina C, Zabalo D. Psiconeuroinmunoendocrinología: Aportes para una teoría de la integración y su práctica clínica. Vertex 2001. Vol XII Supl II.
8. Lazarus R, Folkman S. Estrés y procesos cognitivos. Edit Martínez Roca. Barcelona.
9. Annemieke Kavelaars, Wietse Kuis, Lidewij Knook, Gerben Sinnema, and Cobi Heijnenn. Disturbed Neuroendocrine-Immune Interactions in Chronic Fatigue Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 692-96.
10. Winnicott Donald. Escritos de Pediatría y Psicoanálisis. Editorial Paidós 1999.
11. Spitz RA. Hospitalism: an inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. *Psychoanal Child* 1945; 1:53-74.
12. Bowlby J. Attachment and loss. Vols. 1 y 2. New York, Basic Books, 1969, 1973.
13. Laplanche Jean. Diccionario de Psicoanálisis. Editorial Paidós 1997.
14. Marty Pierre. La Investigación Psicósomática. Editorial L. Miracle. Barcelona.
15. Mc Dougal Joyce. Psicósomática en la obra de J Mc Dougal. Revista del Instituto Psicósomático de Buenos Aires. N°3. 1997.
16. Brunner EJ. Stress and the biology of inequality. *BMJ* 1997; 314: 1472-76.
17. Espinosa E, Bermudez-Rattoni F. Relación conducta-inmunidad: el papel de las citoquinas. *La Revista de Investigación Clínica* 2001; 53 (3): 240-53.
18. Schulkin Jay. The neuroendocrine Regulation of Behavior. Cambridge University Press 1999.
19. Levine S. Infantile experience and resistance to physiological stress. *Science* 1957; 126: 405-406. Levine S. Plasma free corticosteroid response to electric shock in rats stimulated in infancy. *Science* 1962; 135: 795-796.
20. Harlow H. Total isolation in monkey. *Proc Natl Acad Sci USA* 1965; 54:90-97.
21. Nemeroff Ch, Widerlov E, Bissette G, Walleus H, Karlsson I, Eklund K, Kilts C, Loosen P and Vale W. Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science* 1984; 226: 1342-43.
22. Plotsky P, Meaney M. Early, postnatal experience alters hypothalamic corticotropin-releasing factor mRNA, median eminence CRF content and stress-induced release in adult rats. *Brain Res Mol Brain Res* 1993;18: 195-200.
23. Kandel, Eric R. a. Squire, Larry R. b. Neuroscience: Breaking Down Scientific Barriers to the Study of Brain and Mind. *Annals of the New York Academy of Sciences. Unity of Knowledge: the convergence of natural and human science.* 2001; 935:118-135.
24. Kandel, Eric R. Albright, Thomas D. Jessell, Thomas M. . Posner, Michael I. Progress in the Neural Sciences in the Century after Cajal (and the Mysteries That Remain). *Annals of the New York Academy of Sciences.* April 2001; 929:11-40.
25. Purves Dale. Invitación a la Neurociencia. Editorial Panamericana 2001.
26. Mathew RJ, Wilson WH. Cerebral blood flow changes induced by CO₂ in anxiety. *Psychiatry Res* 1988; 23: 285-94.
27. Reiman E, Lane R, Ahern G, Schwartz G, Davidson R. Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 926-33.
28. Zald D, Pardo J. Emotion, olfaction, and the human amygdala: amygdala activation during aversive olfactory stimulation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 4119-24.
29. Holsboer F. And Barden N. Antidepressants and Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Regulation. *Endocrine Reviews* 1996; Vol 17 N° 2.
30. Cardinali Daniel. Manual de Neurofisiología. Séptima Edición 1997.

31. Zukerfeld R. Zonis Zukerfeld R. Psicoanálisis Tercera Tópica y Vulnerabilidad Somática. Lugar Editorial 1999.
32. Aaron LA, Buchwald D. A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Annals of Internal Medicine* 2001; 134 (9 Pt 2): 868-81.
33. Arias P, Arzt E, Bonet J, Costas M, García Badaracco J, Luchina C, Moguilevsky J. Estrés y Procesos de Enfermedad. 1998. Editorial Biblos.
34. Gunnar M, Isensee J, and Fust S. Adrenocortical activity and the Brazelton neonatal assessment scale: moderating effects of the newborn biomedical status. *Child Dev* 1987; 5: 1448-58.
35. Gunnar M, Mangelsdorf S, Larson M, Hertsgaard I. Attachment, temperament, and adrenocortical activity in infancy. *Dev. Psychology* 1989; 23: 355-63.
36. Gorman J, Kent J, Sullivan G, Coplan J. Neuroanatomical Hypothesis of Panic Disorder. *Am J Psychiatry* 2000; 157(4): 493-50.
37. Moizeszowicz Julio. Psicofarmacología Psicodinámica IV. Editorial Paidós 1998.
38. Cameron O, Zubieta J, Grunhaus L, Minoshima S. Effects of Yohimbine on Cerebral Flow, Symptoms, and Physiological Functions in Humans. *Psychosom Med* 2000; 62 (4): 549-59.
39. Charney D, Woods S, Krystal J, Nagy L, Heninger G. Noradrenergic neuronal dysregulation in panic disorder: the effects of intravenous yohimbine and clonidine in panic disorder patients. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86: 273-82.
40. Schmidt L, Fox N, Rubin K, Stemberg E, Gold P, and Schulkin J. Behavioral and Neuroendocrine responses in shy children. *Dev Psychobiol* 1997; 30: 127-40.
41. Heim C, Newport J, Bonsall R, Miller A, and Nemeroff C. Altered Pituitary-Adrenal Axis Responses to Provocative Challenge Test in Adult Survivors of Childhood Abuse. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 575-81.
42. Heim C, Ehlerth U, Hellhammer D. The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology* 2000; (25): 1-35.
43. Buske-Kirschbaum A, Jobst S, Wustmans A, Hellhammer D. Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychosom Med* 1997; 59: 419-26.
44. Zeskind P, O'Grady C, Trmblay N. Psychosocial Interventions with Mothers Improves Autonomic Regulation of Preterm Infants in the NICU. 2001 Pediatric Academic Societies Annual Meeting April 28-May 1, 2001 Baltimore Convention Center Baltimore, Maryland.